

گزارش سوختگی نادر توأم با اسید و حرارت در دو بیمار

دکتر حمید کریمی*، دکتر ابوالحسن علیجان‌پور**

چکیده:

سوختگی حرارتی که شایع‌ترین علت سوختگی است از طریق هدایت حرارت منجر به تخریب و آسیب بافتی می‌شود و هر چه شدت گرما و مدت تماس بیشتر باشد، درجه و عمق تخریب بافتی بیشتر است. در سوختگی شیمیایی با اسید همواره عمق آسیب بافتی از ظاهر سطحی آن بیشتر بوده و ارزیابی عمق تخریب بافت مستلزم دبریدمان کامل است. در دو بیمار که کارگر کارگاه شیرینی‌پزی بودند، همزمان دو سوختگی یکی حرارتی در اثر شعله‌ور شدن بنزین و دیگری شیمیایی به علت تماس با اسید شستشو دهنده در کف کارگاه ایجاد شد. گزارش حاضر نوع زخم، سیر بیماری و نتایج درمان را ارائه می‌کند.

واژه‌های کلیدی: سوختگی حرارتی، سوختگی شیمیایی

زمینه و هدف

سوختگی شیمیایی با اسید بیشتر در اندام فوقانی، سر و صورت دیده شده و شدت آن به غلظت و مدت تماس بدن با اسید بستگی دارد، در سوختگی شیمیایی (اسیدی) نکرورز انعقادی کوآگوله و جرمی شدن پوست مانع نفوذ اسید به عمق می‌شود.

سوختگی حرارتی ناشی از شعله‌ور شدن بنزین با نکرورز و کنده شدن یا جدا شدن پوست توأم بوده و هر چه درجه حرارت و مدت تماس بیشتر باشد، آسیب دیدگی نسوج بیشتر است و سوختگی توأم تا به حال گزارش نشده است.^{۱-۴}

حال می‌توان این سؤال را مطرح نمود که علائم توأم سوختگی حرارتی و شیمیایی اسیدی چه بوده و درمان آن چیست؟

معرفی بیماران

دو بیمار مذکور یکی ۴۰ ساله و دیگری ۳۵ ساله ابتدا در کف کارگاه جهت شستشو اسید سولفوریک ریخته و سپس برای اقدام بهینه برای تمیزی بیشتر از بنزین هم استفاده نموده‌اند که در اثر افتادن آتش سیگار یکی از کارگران بر روی بنزین، آتش در کارگاه شعله‌ور شده و موجب فرار کارگران شده

* نویسنده پاسخگو: دکتر حمید کریمی

تلفن: ۰۳۱-۸۷۷۰۰۶۶

Email: h.karimi@iums.ac.ir

* دانشیار گروه جراحی ترمیمی و پلاستیک، دانشگاه علوم پزشکی ایران، بیمارستان سوانح و سوختگی شهید مطهری

** استاد یار گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بیمارستان زارع ساری

تاریخ وصول: ۱۳۸۸/۱۲/۱۵

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۰۵/۰۷



تصویر ۳- پس از دبریدمان

در این بیماران ابتدا در اورژانس برداشتن وزیکول‌های اسیدی و شستشوی فراوان با سرم شستشو و آب انجام شد و پانسمان شد. برای بیماران مشاوری چشم پزشکی انجام شد. سپس هر روز تعویض پانسمان و پانسمان با پماد نیتروفلورازون انجام شد. در طی چند جلسه دبریدمان نسوج نکروزه در اتاق عمل و تحت بییهوشی انجام گرفت. فواصل دبریدمان‌ها ۳-۴ روز بود. در این مرحله دو بار کشت انجام شد که خوشبختانه منفی بود. در این مرحله با توجه به کاتابولیسم بالای بیماران توجه به تغذیه بیماران از اهمیت بالایی برخوردار است. تغذیه بیماران با نسبت پروتئین بیشتر داده می‌شود. نسبت کالری به نیتروژن داده شده بایستی ۱۰۰/۱ باشد. با گذشت چند روز دیگر به تدریج زخم‌ها در مرحله التیام قرار گرفت و نسج گرانولاسیون خوب و کافی در محل تشکیل شد و سپس گرافت پوستی در دو مرحله و هر مرحله حدود ۲۰٪ از زخم‌ها در هر دو بیمار انجام شد (تصویر ۴).

مدت درمان در بیمار اول ۴۹ روز و در بیمار دوم ۴۰ روز بود. هر دو بیمار پس از بهبودی با حال عمومی خوب بیمارستان را ترک کردند.

دستورات پس از ترخیص شامل اجتناب از نور آفتاب و اشعه ماوراء بنفش آفتاب برای مدت ۶ ماه، استفاده از کرم‌ها و مواد چرب کننده مانند: پماد ویتامین آ-د، وازلین، روغن زیتون، روغن بادام شیرین و یا اکسید روی، استفاده از کرم ضد آفتاب با فاکتور ضد آفتاب حداقل ۲۵، استفاده از آتل برای دو هفته پس از ترخیص و انجام

است و از طرف دیگر لغزندگی زمین باعث سر خوردن آنان و افتادن بر کف کارگاه و تماس نقاط مختلفی از بدن با اسید شده بود و همان زمان سوختگی با حرارت ناشی از شعله‌های آتش هم اتفاق می‌افتد.

در برخورد ابتدایی با بیماران که پس از ۳ ساعت از وقوع حادثه به بیمارستان آورده شده بودند، آزمایشات اولیه نرمال بوده و علائم سوختگی استنشاقی دیده نشد. سوختگی در اندام تحتانی (پشت ساق پاها، پشت ران، ناحیه باسن) و در اندام فوقانی (ناحیه خلف و قدام ساعد و کف دست‌ها) بوده است. سوختگی از نوع درجه III در یک بیمار با ۳۵٪ درصد و در دیگری با ۳۰٪ آسیب بافتی همراه بوده است (تصویر ۱-۳).



تصویر ۱- سوختگی درجه ۳



تصویر ۲- سوختگی درجه ۳ بعد از اسکاروتومی

فیزیوتراپی برای چند ماه و شربت آنتی‌هیستامین در صورت وجود خارش بود.



تصویر ۴- بعد از بهبودی کامل

بحث

متأسفانه سوختگی هنوز هم در افراد بی‌احتیاط یک عارضه غیر قابل جبران است که با پیشگیری و رسیدگی و درمان به موقع می‌توان از بسیاری از عوارض آن کاست.

آسیب حرارتی به نسوج نرم باعث تغییراتی عمقی در جریان خون موینه‌ای می‌شود که طیف آن از نکروز اندوتلیوم تا مرز محیطی که حوادث مورفولوژی در آن حداقل است متغیر می‌باشد، بطوریکه از تورم سلول‌های اندوتلیوم تا پارگی غشاء پایه (ممبران بازال) و به هم ریختگی ارگان‌های سلولی به چشم می‌خورد. تعادل مایع در نسج بینابینی به دلیل اختلال در فشار هیدرواستاتیک - اسموتیک از بین می‌رود و ادم در نسج بینابینی به شدت ایجاد می‌شود.^(۳و۴)

Arthursun در مقاله جالب خود پاتوفیزیولوژی سوختگی حرارتی به تفصیل شرح می‌دهد: در مراحل اولیه سوختگی هیستامین آزاد می‌شود که باعث وازودیلاتاسیون عروقی و افزایش نفوذپذیری وریدها می‌شود. از سلول‌های پلی‌مورفونوکلئار رادیکال‌های آزاد اکسیژن آزاد می‌شود که باعث صدمه به جدار سلول‌ها شده و باعث فعال شدن آنزیم‌های هیدرولیز کننده اسید آراشیدونیک شده و پروستاگلاندین‌ها بخصوص نوع E آزاد می‌شوند. پروستاگلاندین‌ها آزاد شدن نوراپی نفرین را مهار می‌کنند. افزایش نفوذپذیری عروق و

لنفاتیک‌ها و باز شده اتصالات بین سلولی سلول‌های آندوتلیال، منجر به کاهش شدید حجم پلاسما و کاهش برون ده قلبی و کاهش پرفوزیون بافتی و شوک می‌شود. او توصیه می‌کند که در برخورد با بیمار سوخته چهار اصل را باید مد نظر داشت: هر چه سریعتر بستن زخم سوخته، جلوگیری از عوارض عفونی، تغذیه کافی و کنترل محیط خارجی.^۳

در برخورد با سوختگی حرارتی ابتدا با احیاء بیمار، مراقبت و برداشتن نسوج نکروزه، دبریدمان، گرافت اولیه زودرس می‌توان کمک مؤثری به بیماران نمود.

و هر چه از طول مدت بستری شدن بیمار کاهش یابد، به دلیل کاهش عفونت‌های بیمارستانی ثانویه، به وضوح از عوارض سوختگی نیز کاسته می‌شود که این خود متعاقباً از هزینه بیمار نیز می‌کاهد.

در بررسی‌های ما سوختگی توأم حرارتی و شیمیایی در پوست گزارش نشده است. تنها سوختگی توأم در چشم چند گزارش محدود دارد. لذا به نظر می‌رسد این مورد از موارد نادر باشد.

اما در سوختگی شیمیایی با اسید، به علت دنا توره شدن پروتئین داخل سلولی، تخریب و از هم پاشیدگی سلولی رخ داده و بعلاّت آزاد شدن رادیکال‌های آمینی وازواکتیو، وزیکول‌هایی در سطح نسوج تشکیل می‌شود که شدت تشکیل این وزیکول‌ها به، غلظت اسید، مدت تماس، وسعت نفوذ بافتی و مکانیسم اثر ماده شیمیایی بستگی دارد.^(۵-۹)

Sawhney, Kaushish در گزارش خود در مورد سوختگی‌های اسیدی و قلیایی ذکر می‌کنند که پاتوفیزیولوژی عارضه با سوختگی‌های حرارتی متفاوت است و بیشتر در سر و گردن و قسمت بالای تنه و دست‌ها روی می‌دهد. درگیری چشم‌ها بسیار شایع بوده و تعیین وخامت عارضه از لحاظ بالینی مشکل است. زخم ابتدا به رنگ قهوه‌ای تیره بوده و بتدریج سیاه می‌شود.^۶

در برخورد با این گونه بیماران برداشتن وزیکول‌های مذکور و شستشوی طولانی بافتی کمک بسیار مؤثری در درمان خواهد بود و با دقت در جلوگیری از هیپوترم شدن بیمار می‌توان از بسیاری از عوارض کاست.^(۱۰-۱۴)

در اینگونه بیماران به دلیل چرمی و کوآگوله شدن پوست نمی‌توان به درستی عمق سوختگی را در نگاه اول تخمین زد بدین جهت امکان جراحی گرافت زودرس کمتر میسر می‌باشد در این گونه موارد ابتدا بایستی دبریدمان انجام شود و می‌توان از پماد یددار (بتادین) برای کاهش اثر ماده شیمیایی و اثرات

کلسیم در محل تماس و بصورت وریدی توصیه می‌شود و در کل سوختگی‌های ناشی از کار پیچیده بوده و نیازمند تیمی از متخصصین مختلف است.^{۱۰}

نتیجه‌گیری

در بیماران دچار سوختگی توأم، با هر دو پاتوژنز روبرو هستیم، بخصوص آنکه اگر فضای درگیری بسته باشد، امکان سوختگی استنشاقی بیشتر است که خوشبختانه در بیماران مورد نظر این سندرم حادث نشده بود. ولی در عوض به دلیل سوختگی حرارتی - شیمیائی توأم، عمق سوختگی بیش از حد معمول بود، زیرا سوختگی حرارتی که باعث نکروز بافتی شده از عملکرد اسید در چربی شدن پوست و جلوگیری از نفوذ اسید در بافت‌های عمقی ممانعت به عمل می‌آورد، بدین جهت درمان اینگونه بیماران به دلیل نفوذ اسید در بافت‌های عمقی مشکل‌تر و طولانی‌تر خواهد بود.

در این دو بیمار ابتدا برداشتن وزیکول‌های اسیدی و شستشوی فراوان و سپس دبریدمان نسوج نکروزه و پس از مرحله التیام، گرافت پوستی انجام شد.

حرارتی شعله و از پرده آمینون برای تسریع روند بهبودی زخم سوخته هم استفاده کرد^{۱۶-۱۹} و سپس پس از انجام مرحله التیام و گذشت ۲-۳ هفته گرافت پوستی را انجام داد.

Pruitt مقاله مفصلی در مورد سوختگی‌های ناشی از کار نوشته است و ابتدا سوختگی حرارتی و سپس سوختگی شیمیایی را بررسی کرده است. گرچه او سوختگی توأم را گزارش نکرده ولی روش درمانی وی مشابه روش درمان در این دو بیمار است و بیشتر سوختگی‌های ناشی از کار در دست‌ها دیده می‌شود. نکات جالب این گزارش در مورد سوختگی شیمیایی شامل: شستشوی سریع زخم با آب یا سرم فراوان، برای اسیدها حداقل ۳۰-۶۰ دقیقه و برای قلیاها حداقل ۲-۴ ساعت، شناسایی نوع عامل سوزاننده، اگر ماده سوزاننده فنل است ابتدا بایستی آن را با اتیلن گلیکول پاک کرده و سپس با آب شستشو دهیم، اگر فلزاتی مانند ماند سدید و پتاسیم است نبایستی با آب شستشو داده شوند، زیرا تولید قلیای قوی می‌کنند که سوختگی را بدتر می‌کند. بلکه ابتدا بایستی آنها را از سطح زخم برداشت و سپس با آب شستشو داد. اگر اسید هیدروفلوریک است حتی مقدار کم آن کشنده است و سطح کلسیوم خون را به شدت پایین می‌آورد، لذا تزریق گلوکونات

Abstract:

Report on Two Rare Cases of Burning Due to both Acid and Heat

Karimi H. MD^{}, Alijanpour A. MD^{**}*

(Received: 5 March 2010 Accepted: 29 July 2010)

Thermal burn, which is the most common cause of burns, leads to the destruction of tissues via heat conduction. The heat leads to cellular damage. The depth and severity of burn is determined by the temperature and the duration of contact.

In chemical burns with acid, the depth of injury is more than what can be seen initially and the exact evaluation of the depth of the wound needs complete debridement.

Here we report about the cases of two pastry workers who had mixed Burns: thermal and chemical (acid).

The thermal burn was due to the ignition of gasoline and chemical burn was due to the contact with acid that was used for cleaning of the floor.

We report on the type of the wound and the follow up and the final results of the treatments of these two patients.

Key Words: Heat Burns, Chemical Burn

^{*} Associate Professor of Plastic Surgery, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Shahid Motahari Hospital, Tehran, Iran

^{**} Assistant Professor of General Surgery, Babol University of Medical Sciences and Health Services, Zare Hospital, Sari, Iran

References:

1. Reim M, Redbrake C, Schrage N.; Chemical and thermal injuries of the eyes. Surgical and medical treatment based on clinical and pathophysiological findings.; Arch Soc Esp Oftalmol. 2001 Feb; 76(2): 79-124.
2. Vitello W, Kim M, Johnson RM, Miller S; Full-thickness burn to the hand from an automobile airbag.; J Burn Care Rehabil. 1999 May-Jun; 20(3): 212-5.
3. Arturson G. Pathophysiology of the burn wound; Ann Chir Gynaecol. 1980; 69(5): 178-90.
4. Troshev K, Markov D. The area around the wound in experimental chemical injuries to the skin. Khirurgiia (Sofia). 1993; 46(4): 32-4.
5. Kolios L, Striepling E, Kolios G, Rudolf KD, Dresing K, Dörge J, Stürmer KM, The Nitric acid burn trauma of the skin. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2009 Oct 27.
6. Sawhney CP, Kaushish R. Acid and alkali burns: considerations in management. Burns. 1989 Apr; 15(2): 132-4.
7. Yanok. Hata. Effects of washing with a neutralizing agent an alkaline skin injuries in an experimental model Burns 1994; 20 (1).
8. Kuckelkorn R, Schrage N, Keller G, Redbrake C. Emergency treatment of chemical and thermal eye burns. Acta Ophthalmol Scand. 2002 Feb; 80(1): 4-10.
9. Luteman A, Curreri P. Chemical Burn injury (1990) 36 - 39.
10. Pruitt VM; Work-related burns. Clin Occup Environ Med. 2006; 5(2): 423-33, ix-x.
11. Brodsky B, Wormser U. Protection from toxicants.
12. Curr Probl Dermatol. 2007; 34: 76-86. Mc Carthy JG, May JW, Littler JW, Plastic surgery: principle and practice vol 1; Saunders 1990 pp: 787-814.
13. Sood R, Achauer BM, Achauer and Sood's Burn surgery Reconstruction and Rehabilitation; 1st edition, Saunders 2006, pp: 50-77.
14. Herndon D.; Total Burn care third edition, Elsevier 2007, pp: 536-542.
15. Achauer BM, Eriksson E, Guyuran B, Coleman JJ, Russell RC, Vomder K; plastic surgery, vol 2, Mosby 2000, pp: 387-401.
16. Wormser U, Sintov A, Brodsky B, Amitai Y, Nyska A. Protective effect of topical iodine preparations upon heat-induced and hydrofluoric acid-induced skin lesions.; Toxicol Pathol. 2002 Sep-Oct; 30(5): 552-8.
17. Wormser U, Brodsky B, Green BS, Arad-Yellin R, Nyska A. Protective effect of povidone iodine ointment against skin lesions induced by chemical and thermal stimuli.; J Appl Toxicol. 2000 Dec; 20 Suppl 1: S183-5.
18. Meller D, Pires RT, Mack RJ, Figueiredo F, Heiligenhaus A, Park WC, Prabhasawat P, John T, McLeod SD, Steuhl KP, Tseng SC.; Amniotic membrane transplantation for acute chemical or thermal burns.; Ophthalmology. 2000 May; 107(5): 980-9; discussion 990.
19. Tejawani S, Kolari RS, Sangwan VS, Rao GN. Role of amniotic membrane graft for ocular chemical and thermal injuries. Cornea. 2007 Jan; 26(1): 21-6.